Aus der Universitäts-Hautklinik der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg im Breisgau. (Direktor Prof. G. A. Rost).

Über den Einfluss von Allgemeinerkrankungen auf das wachsende Zahnsystem.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
bei der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg im Breisgau
vorgelegt von

Marianne Tobis
approbierte Zahnärztin
aus Krotoschin.

1933
Buchdruckerei Karl Henn, Freiburg im Breisgau.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau.

Dekan:
Prof. Dr. Rehn

Referent:
Prof. Dr. G. A. Rost

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.

Eidesstattliche Erklärung.

Ich versichere hierdurch auf Ehrenwort an Eides-statt, dass ich meine Dissertation „Über den Einfluss von Allgemeinerkrankungen auf das wachsende Zahn-system“ selbst verfertigt und mich dabei nur der in der Arbeit angegebenen Hilfsmittel bedient habe.

Ferner erkläre ich, dass ich meine Dissertation einer anderen Hochschule noch nicht vorgelegt habe.

Freiburg i. Br., den 28. März 1933.

Von der Geschichte der Zahnheilkunde kann wohl behauptet werden, dass sie Jahrtausende hindurch nur eine Utopie war, erst mit dem vorigen Jahrhundert, besonders durch die Erkenntnis eines engen Zusammenhanges zwischen Zahnheilkunde und den übrigen Fächern der allgemeinen Medizin, einen Aufschwung genommen hat. Jetzt erscheint es ganz natürlich, dass bei Allgemeinerkrankungen des Organismus sich diese auch auf das Zahnsystem, sowohl auf das wachsende, als auch auf das bleibende, erstrecken müssen. Es ist daher erforderlich, dass der Zahnarzt nicht nur auf sein spezielles Gebiet beschränkt bleibt, sondern auch zumindest in grossen Zügen Kenntnisse allgemeiner Medizin sammelt, und es ist zu begrüssen, dass gerade jetzt in dieser Hinsicht viel getan wird, das Studium des Zahnarztes auch nach der medizinischen Richtung hin auszubauen.

Meine Aufgabe soll es nun sein, über den Einfluss von Allgemeinerkrankungen auf das wachsende Zahnsystem zu berichten. Auf besonderen Wunsch von Herrn Professor Dr. R o s t habe ich mich eingehender mit dem zweiten Teil meiner Arbeit beschäftigt, besonders mit Streptococceninfektionen und exanthematischen Erkrankungen, soweit mir Literatur zugänglich war.

Von den Einflüssen nichtinfektiöser Allgemeinerkrankungen auf das wachsende Zahnsystem möchte ich nur die der Rachitis und der Tetanie behandeln, als die am häufigsten auftretenden. Sie machen ihren Einfluss zu einer Zeit der allgemeinkörperlichen Entwicklung geltend und sind nach überstandener Krankheit ein bleibendes Merkmal. Zunächst bei der Rachitis kann schon eine erhebliche Verzögerung der von der allgemeinen Reihenfolge abweichenden Dentition eintreten. Partsch sagt mit den Worten Gottliebs [1]): „Er ist der Meinung, dass die Verkalkung des Zahnes ein wesentliches Moment für sein Vorwachsen bedeutet und dass gerade bei der Rachitis die mangelhafte Verkalkung den Grund für die Verlangsamung des Durchbruches abgibt. Regelt sich der Kalkstoffwechsel wieder, kommt auch der Durchbruch der Zähne wieder in Gang." Um dieses beweisen zu können, bedurfte es eines mühsamen Studiums; bahnbrechend dafür waren Gottlieb, Fleischmann, Black, Walkoff, Bauer u. a. Die histologischen Veränderungen sind von Gottlieb an menschlichen Föten eingehend zum erstenmal beobachtet worden. Gottlieb sagt Folgendes [2]): „Die Geschwindigkeit des Zahndurchbruches hängt nicht nur von der Wachstumsgeschwindigkeit des Keimes ab, sondern auch vom Grade seiner Verkalkung, sodass der Zahndurchbruch zum Teil so aufgefasst werden kann, dass ein Körperteil infolge fortschreitender Verkalkung dem Organismus fremd, infolgedessen ausgestossen wird. (Unbeschadet der Bedeutung des Vererbungsmomentes.)" Diese Auffassung ist vielleicht etwas zu weit gefasst, denn von einem organismusfremden Teil kann wohl

nicht die Rede sein bei einem physiologischen Vorgang, wie es die Dentition nun einmal ist. Weitaus charakteristischer wirkt sich nun die Rachitis auf die eigentliche Struktur des Zahnes aus, die am fertigen Zahn die dentofascialen Missbildungen an die überstandene Krankheit erinnern lässt. Gottliebs Einsturztheorie, in der er Stellungnahme zu den Schmelzhypoplasien nimmt, hat grosses Aufsehen erregt, ihre Anhänger und Gegner gefunden. Er sagt [3]): „Die Schmelzhypoplasien entstehen in der Regel durch Einsturz der normal gebildeten, jedoch nur mangelhaft oder garnicht verkalkten Grundsubstanz. Es handelt sich dabei um eine Reaktion auf eine Störung der Kalkablagerung, die, entsprechend der verschiedenen Gewebsart, von der im Knochen und Dentin verschieden ist."

Er sieht in der Störung der Kalkablagerung das Primäre für die Entstehung der Schmelzhypoplasien. Ihren eigentlichen Namen haben diese von Zsigmondy erhalten, der sie sich zu erklären versuchte und sie auf ein Zugrundegehen der Schmelzzellen zurückführte. Er berichtet darüber Folgendes [4]): „Tritt die Schmelzdefekte verursachende Schädlichkeit ein, so gehen jene Schmelzzellen, welche die älteren bereits über eine gewisse Länge hinaus verkalkten Prismen gebildet haben, zugrunde, wodurch die Fortentwiklung dieser Prismen unmöglich gemacht wird und ihnen entsprechend der Defekt sich zeigt." Black ist der Ansicht: „dass eine Zerstörung des Schmelzorganes in der Zone der ringförmigen Hypoplasie und ein Sistieren des Wachstums eintrete und bei Beendigung würden sich die neuen Teile teleskopisch über die alten schieben." [5]). Er nennt diese ringförmigen Hypoplasien „atrophy" und weiss sich die Bildung der Grübchen nicht zu erklären. Eine ganz neue Erklärung brachte Walkoff [6]): „Es erscheint mir wahrscheinlich, dass die Infektion und die innere Sekretion

in einem gewissen Zusammenhange für den Effekt, nämlich für die Entwicklung von Strukturfehlern der Zähne stehen.“ Und weiter sagt er: „Das Primäre an dem eigentlichen pathologischen Prozess ist also die Zellenschädigung durch die Mikroorganismen und nicht der Mangel an Erdsalzen während der Zahnentwicklung.“ Damit schloss er sich der Koch'schen Theorie über den infektiösen Charakter der Rachitis an, die eine Schädigung der Ameloblasten durch Mikroorganismen annahm. Er steht so in krassem Gegensatz zu der Gottliebs. Später verliess er sie aber und nahm ebenfalls einen Zusammenhang mit dem Kalkstoffwechsel an. „Treten längere Störungen der Entwicklung der Schmelzprismen bei gleichzeitig mangelhaftem Kalkgehalt auf, so sucht sich die Natur offenbar in der Weise zu helfen, dass die während eines gewissen Zeitabschnittes so betroffenen Schmelzprismen sich nicht zu der gewöhnlichen Länge ausbilden, sondern dass dieselben in einem gewissen Bezirke kleiner bleiben. Hiermit wird ermöglicht, dass auch diese Prismen immerhin noch ein ziemlich normales Aussehen zeigen.“ [7])

Die Rachitis macht nun sowohl auf den Schmelz als auch auf das Dentin ihren Einfluss geltend. Es besteht ein tiefgehender Unterschied in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen den für Rachitis charakteristischen Veränderungen des Dentins und den Hypoplasien des Schmelzes. Während mit der Schädigung des Schmelzaufbaues eine solche der Bildungszellen vorausgeht, bleiben die Odontoblasten bei der Dentinbildung in der Regel unversehrt. Fleischmann konnte feststellen, dass bei seinen Untersuchungen die Einflüsse der Rachitis auf das Dentin allein ausschlaggebend für die Diagnose sein mögen. Er untersuchte Kiefer an 26 Fällen. „In allen Fällen waren die für die Rachitis charakteristischen Veränderungen im

Dentin vorhanden. Nur zweimal fand ich darunter Hypoplasien des Schmelzes; einmal sehr stark, einmal nur leicht angedeutet. Dabei wiesen mehrere der untersuchten Fälle, was ganz besonders hervorgehoben sein soll, allerschwerste rachitische Veränderungen im Dentin auf, bei völlig intaktem, tadellos entwickeltem Schmelz.“ [8])

Bauer machte Experimente an Hunden und konnte beweisen, dass das Dentingerüst an der Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin unter dem Einfluss von Rachitis stark verändert wird. „Bei der Rachitis nun wird das Dentin wohl in normaler Form und Menge gebildet und angelegt, doch sistiert die Kalkablagerung solange, als der Kalkablagerung ungünstige Bedingungen bestehen.“ [9]) Auf die unverkalkte Dentinzone wirkt nämlich die Rachitis besonders noch ein, sie wird verbreitert und der Übergang von verkalkter zu unverkalkter Dentinschicht ist von unregelmässiger Struktur. Dagegen eine Verlangsamung der Dentinbildung an rachitischen Zähnen konnte er nicht nachweisen. Er meint, bei der Rachitis seien nur die Ablagerungsverhältnisse gestört, sonst sei sogar eine Überproduktion von Grundsubstanz vorhanden. Am Schmelz wirkt sich eine Störung durch Rachitis so aus, dass das Primäre ebenfalls das Ausbleiben der Verkalkung ist. Jedoch die Ansichten, ob die Rachitis oder die Tetanie die eigentlichen Urheber der Schmelzhypoplasien seien, gehen weit auseinander. Jedenfalls handelt es sich bei beiden um eine Störung des Kalkstoffwechsels des Organismus. Wie schon vorher gesagt, wird ein Einfluss der Rachitis auf das Dentin immer angenommen, während viele Autoren sich den epochemachenden Theorien über Schmelzhypoplasien von Fleischmann, Erdheim, Toyofuku anschlossen. Fleischmann glaubt auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu können, dass die

Rachitis als Ursache der Hypoplasien abzulehnen sei, und sagt ganz bestimmt [10]): „Von den Hypoplasien habe ich nachgewiesen, dass sie von der Tetanie abhängig sind.“ „Ich betrachtete demzufolge auch die Hypoplasien beim Menschen als Folge einer Störung der Epithelkörperchenfunktion.“ „Nach Tetanie sind immer Hypoplasien an den Zähnen vorhanden.“ Dies stimmte auch mit den Theorien Erdheims und Toyofukus überein. Für einen Zusammenhang mit der Tetanie spricht auch der Umstand, dass beide meist im zweiten Halbjahr des Lebens eintreten. Wenn eine Beziehung der Schmelzdefekte zu beliebigen, in die Entwicklungszeit der Zähne fallenden Krankheiten bestehen würde, dann müssten diese Schmelzdefekte sehr häufig sein, während sie in der Tat nur bei 2% der Kinder vorkamen. [11])

Die Funktion der Glandula parathyreoidea besteht wohl hauptsächlich in der Regelung des Kalkstoffwechsels. Eine Funktionsstörung wird dann eine vermehrte Kalkausscheidung oder einen verminderten Kalkansatz bedingen. Dies zeigt sich am wachsenden Zahnsystem. Misch sagt folgendes [12]): „Der Schmelz erfährt Unterbrechungen und man kann an schmelzfreien Stellen sehen, wie das Schmelzepithel dem Dentin direkt aufliegt.“ Auch Partsch [13]) entschied sich dafür, dass ein direkter Zusammenhang zwischen den Schmelzhypoplasien und der Rachitis nicht bestünde, sondern dass im Gegenteil Patienten, deren Skelett schwere rachitische Veränderungen aufwies, oftmals gute Zähne hätten und andererseits häufig Schmelzhypoplasien aufträten bei Kindern, die nicht an Rachitis gelitten. Einen Rückzug lässt er sich aber frei und leugnet nicht ab, dass gelegentlich Rachitis stärkere Störungen der Schmelzentwicklung an Milch- und Dauerzähnen hervorriefe. Er glaubt die Hypo-

plasien dem Einflusse der Tetanie zuschreiben zu können.

Schlagende Beweise brachten zum erstenmal Erdheim und Toyofuku, wie schon vorher erwähnt. Ihre Versuche an Ratten ergaben nach Entfernung der Epithelkörperchen ausnahmelos eine enorme Kalkverarmung an den Nagezähnen, die sogar mit deren Verlust einherging. Das histologische Bild sagte folgendes darüber [14]): „Die mikroskopische Untersuchung zeigte nämlich, dass das beim kontinuierlichen Wachstum der Nagezähne stets hinzukommende Dentin von dem Tage der Epithelkörperchen-Exstirpation an gar nicht oder verspätet und dazu noch fehlerhaft verkalke, während das vorher schon verkalkte Dentin seinen Kalk unverändert beibehält. Aber nicht nur im Dentin, sondern auch vor allem im Schmelz der parathyreopriven Ratten finden sich schwere Veränderungen. Erdheim berichtet weiter Folgendes [15]): „Sie bestehen in fehlerhaften Bildungen, die zu partiellem Verlust des Schmelzes oder stellenweise vollständigem Ausbleiben der Schmelzproduktion führen.“ Er erwähnt weiter, dass er die bei ihm vorgefundenen Schmelzdefekte bei epithelkörperchenlosen Tetanieratten auch bei der Tetanie des Kindes von Fleischmann wiederfand, es seien dies die „Schmelzhypoplasien.“

II. Wie schon vorher erwähnt, hatte ich die nichtinfektiösen Einflüsse nur in grossen Zügen zu behandeln, ich habe meine Aufmerksamkeit mehr den infektiösen Krankheiten in ihrer Wirkung auf das wachsende Zahnsystem zugewandt. Zunächst möchte ich an Syphilis und Tuberkulose denken. Die schädigende Wirkung der Lues macht sich am stärksten während der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens bemerkbar. Fournier [16]) sagt: „Mikroskopisch weisen Zähne an kongenitaler Lues Verstorbener dort, wo die Strukturveränderungen äusserlich sichtbar waren, eine

sehr dünne oder fast gänzlich geschwundene Schmelzschicht sowie im Schmelz und Dentin interprismatische und interglobuläre Hohlräume auf. Die Zahnkeime zeigen ferner Einschnürungen, welche klinisch den atrophischen Zahnhöckern entsprechen, wie sie Hutchinson zum erstenmal beschrieb." Davidson [17]) weist darauf hin, dass die halbmondförmigen Ausbuchtungen, die meist zur Diagnose kongenitaler Lues herangezogen werden, nicht immer treffend seien. Er sagt Folgendes: „Danach ist in den typischen Fällen nicht nur die Schneide deformiert, sondern die Krone im Ganzen. Der Zahn verjüngt sich nach der Schneidekante zu und ist an den Ecken abgerundet, wodurch er eine kolbige Gestalt annimmt. Die Zähne sind fast immer in Länge und Breite verkümmert, oft nicht richtig gestellt, entweder zueinander gestellt oder divergierend gerichtet." Untersuchungen von Else Davidson ergaben, dass die Deformierung der Zahnkrone für die Diagnose kongenitaler Lues weit sicherer sei als die halbmondförmige Aussparung. Misch [18]) versucht, die halbmondförmigen Aussparungen zu retten und sie für kongenitalen Ursprungs zu halten. „Der schädigende Einfluss wirkt sich auf die mittleren Zahnscherben aus, und wir können uns die Bildung der eigenartigen Form des Hutchinson'schen Zahnes erklären."

De Jonge Cohen[19]) sagt darüber: „dass sie auf eine Aplasie (nämlich die halbmondförmige Ausbuchtung) des mittleren Randtuberkels zurückzuführen sei", und nimmt Beziehungen an zwischen der Funktion des endokrinen Systems einerseits und der Struktur- und Formentwicklung des Zahnsystems andererseits. Doch spricht er der kongenitalen Lues einen Einfluss auf das wachsende Zahnsystem nicht ab, macht aber folgende Bedingungen: „dass der Hutchinson'sche Zahn in der Tat als eine ganz besondere pathologische Form

zu gelten hat, der ein symptomatischer Wert für kongenitale Lues zuzuschreiben ist, wenn sie in Verbindung mit Keratitis, parechymatosa und Rindentaubheit auftritt (Hutchinson'sche Trias)".

Weiss [20]) beschreibt einen Fall partieller Anodontie. Es fehlen die vier oberen Milch-Schneidezähne, an denen gewöhnlich die Hutchinson'schen Phänomene zu finden seien. Sonst habe das Kind Erythem, hervorstehende Stirnhöcker und Lippennarben. Das Röntgenbild ergab Zahnkeimaplasie. Verfasser nimmt nun an, dass die von den Eltern überstandene Lues auf das Milchgebiss des 3-jährigen Kindes als durch Blastophtorie bedingte Keimschädigung als Ätiologie in Frage käme. Goldreich [21]) schildert einen weiteren Fall bei einem 4-jährigen Mädchen, wobei der Unterkiefer völlig zahnlos und atrophisch war. Hochsinger [22]) glaubt, dass nur zu Unrecht derartige Veränderungen auf Lues zurückgeführt werden, sie seien vielmehr durch Rachitis bedingt; und er macht darauf aufmerksam, dass eine Schädigung des Milchgebisses durch die Syphilis relativ selten deswegen zur Beobachtung käme, weil die Anlage der temporären Zähne weit in der Fötalzeit zurückliege, und Kinder, welche in dieser Zeit von der Lues schwer befallen würden, in der Regel intrauterin absterben. Hingegen blieben die Kinder, deren Lues erst am Schluss der Gravidität oder in den ersten Monaten des postfötalen Lebens zum Ausdruck gelangen, in der Regel am Leben. Die Folge wäre also, dass ein Einfluss der Lues sehr wenig zu beobachten ist, und wenn ein Fall einträte, wie vorher geschildert, so muss er auch mit besonderer Sorgfalt nachgeprüft werden, und auf andere luetische Merkmale hingewiesen werden.

Rieke [23]) weist darauf hin, dass die Heranziehung der Hutchinson'schen Trias zur Diagnose der kongenitalen Lues doch noch mit einer gewissen Vorsicht

gebraucht werden muss. Er sagt: „Die Keratitis parenchymatosa kommt auch bei Tuberkulose vor und die Zahnexkavation kann nur verwertet werden, wenn sie sehr charakteristisch ist, und darf nicht mit den Schmelzdefekten und Deformierungen verwechselt werden, die bei Rachitis sich häufig entwickeln.“ „Die Veränderungen im Dentin sind auch ähnlich wie beim rachitischen Zahn. Es handelt sich um mehr unverkalkte Interglobularsubstanz, als es normal ist.“[24])

Der Tuberkulose ist ebenfalls ein Einfluss auf das wachsende Zahnsystem zuzuschreiben, wenn sie auch nicht eine derartige Rolle spielt wie die Lues. So soll die hereditäre Tuberkulose für das Fehlen der beiden seitlichen Schneidezähne verantwortlich gemacht werden, was vor allem von der französischen Schule akzeptiert wurde. Therre[25]) behauptet, dass die in der Entwicklung begriffenen Zähne durch die im Körper sich gleichzeitig abspielenden tuberkulösen Prozesse ungünstig beeinflusst werden, wobei die erhöhte Kalksalzabgabe eine Rolle spielen mag Misch[26]) gibt die Erklärung und begründet sie mit den anatomischen Verhältnissen, speziell der seitlichen Schneidezähne. „Die anatomischen Verhältnisse und der Ernährungsmodus bei der Entwicklung vermögen insofern die Entstehung dieser Anomalie zu begünstigen, als das Gebiet der seitlichen Schneidezähne vom embryonalen Gesichtspunkte aus (Zwischenkiefer, zentrale Alveole) einen äusserst günstigen Entwicklungsboden für die Tuberkelbazillen darbieten soll, die durch Hervorrufen von Entwicklungsstörungen im Zahnkeim diese vernichten“. Misch[27]) schiebt der Skrofulose ebenfalls einen Einfluss zu, der sich folgendermassen auswirken soll: „Skrofulose verzögert den Durchbruch der Milchzähne stark und bildet die sogenannten „Schmelzwellen,“ mangelhafte Kalkablagerung, auch im Dentin, und zwar nicht nur an der Krone des

Zahnes, sondern auch an der Oberfläche der Zahnwurzel.“ Ob diese Behauptung zu weit geht, wäre noch zu untersuchen, es könnten eventuell noch andere Momente dabei eine Rolle spielen, wie überhaupt das Thema Schmelzhypoplasien ein Kapitel wichtiger Diskussionen ist und im Abschnitt der nichtinfektiösen Erkrankungen eingehender behandelt wurde.

Nun möchte ich auf Einflüsse von Erysipel, Erysipeloid und Osteomyelitis auf das wachsende Zahnsystem eingehen, die zur gangränösen Zahnkeimentzündung führen. Diese Erkrankung ist in der russischen Literatur von Klementowsky (Moskau) zum erstenmal in der Form beschrieben worden, die ich nun darstellen und in allen bisher bekannten Fällen bringen möchte. Es sind zwei Formen bekannt, die phlegmonöse und die osteomyelitische. Die phlegmonöse Form ist besonders zu beachten; sie nimmt ihren Ursprung von Infektionskrankheiten und übt eine verheerende Wirkung aus. Ich möchte betonen, dass es sich bei allen Fällen, um besonders schwächliche Säuglinge, meistens 7-Monatskinder handelt. Finkelstein [28]) sagt hierüber Folgendes: „Alle bisher beobachteten Vorkommnisse fielen in die ersten Tage und Wochen des Lebens, entsprechend der Häufung septischer Erkrankungen in diesem Alter überhaupt. Es gibt eine einfache, phlegmonöse Form im Anschluss an Weichteilerkrankungen, namentlich Stomatitis und Erysipel, und eine osteomyelitische im Gefolge metastatischer Ostitis des Kiefers. Während die erste örtlich im allgemeinen nur als Abszess oder Phlegmone verläuft, kann die zweite zu schweren Zerstörungen auch am Knochen führen. Von den zwei Fällen dieser Art, die ich in den letzten Jahren sah, verlief der eine in der ersten Lebenswoche einsetzende mit nur subfebrilen Temperaturen als umschriebene abszedierende Entzündung zweier linker oberer Pa-

pillen und kam innerhalb 14 Tagen zur glatten Heilung; der andere betraf den rechten oberen Eckzahn, begann in der 3. Woche mit höherem Fieber, cystöser Schwellung der entsprechenden Alveolargegend und äusserlich sichtbar teigiger Infiltration der rechten Nasolabialgegend; er entfieberte nach Eröffnung der Alveole und Durchbruch von Eiter in die Nase am 10. Krankheitstage."

Eine eingehende Schilderung der gangränösen Zahnkeimentzündung brachte zum erstenmal in Deutschland Swoboda [29]) auf dem Kongress 1904 zu Breslau. Er war es, der sich an Hand seiner eigenen beobachteten Fälle nach ähnlichen in der Literatur umsah und zu seiner Überraschung nur in der russischen bei Klementowsky weitere Fälle vorfand. In seinem Vortrag in Breslau sprach er zunächst über die Symptome im allgemeinen und brachte dann seine Fälle und zuletzt die russischen. „Das hervorstechendste Merkmal unserer Krankheit ist die gangränöse Zerstörung des Zahnfleisches und die hierauf folgende Abstossung von Zahnkronen bei Säuglingen, welche noch weit von der normalen Dentitionsperiode entfernt sind." Er schildert nun seine drei Fälle:

1. Fall: Status praesens: Die Unterlippe, die Haut des Kinnes und der unteren Hälfte der linken Wange ist blasser als die Umgebung, geschwellt und starr infiltriert. Der Mund lässt sich nur schwer öffnen. Das Zahnfleisch des Unterkiefers ist in seiner ganzen Ausdehnung mächtig geschwollen, teils graugelb, teils blauviolett verfärbt. Ausstossen von Zahnkeimen.

2. Fall: Erysipel am 18. Tage. Übergreifen auf behaarte Kopfhaut, Hals und Rumpf. Am 23. Tage: „Am Zungenrande treten zahlreiche festheftende weisse Pünktchen auf, welche sich als Soor erweisen. An diesem Tage ist eine den Zahnkeimen der linken beiden oberen Schneidezähne entsprechende Schwellung hin-

zugetreten. Der Kieferrand über den zwei rechten oberen Schneidezähnen ist an zwei den gewöhnlichenDurchbruchspunkten entsprechenden Stellen geschwürig zerfallen, aus den Öffnungen ragen aus lockerer, gelbweisser Masse bestehende Pfröpfe heraus. Mit der Sonde kann man unmittelbar unter dem Schleimhautniveau die Zahnkronen tasten."

3. Fall: Erysipel am 15. Tage. Am 13. Tage starker Ikterus neonatorum, beginnende Stomatitis konstatiert.

Die Sektion ergab: Das Zahnfleisch des linken Oberkiefers ist pulpös zerfallen. In den Alveolarhöhlen der beiden Schneidezähne findet sich missfarbiger Eiter und nekrotisches Zellgewebe. Beide Zahnkronen fehlen. Rauher Knochen ist nicht zu tasten. Die übrigen Zähne sind gelockert.

Fälle von Klementowsky:

1. Fall: Beginnend mit Erysipel. Ausstossen zweier Zahnkronen und Exitus.

Obduktionsbefund: Allgemeiner Ikterus und Cyanose. Oedema summa (?) piae cerebralis. Gangraena ossis maxillae superioris. Gastroenteritis catarrhalis acuta.

2. Fall: Auf dem knorpeligen Rande des linken Oberkiefers formierte sich ein kleiner gangränöser Herd.

Obduktionsbefund: Allgemeine Atrophie, Peritonitis fibrinosa purulenta diffusa, Gingivitis purulenta cum exulceratione anaemia cerebri et pulmonorum, tumor lienis chronicus et colitis chronica.

3. Fall: Im Oberkiefer in der Gegend der rechten Backenzähne traten Schwellungen auf, etwa haselnussgross von livider Farbe. Abstossen der Zahnkeime.

Beim 1. Fall von Swoboda kann eine Streptokokkeninfektion einwandfrei nachgewiesen werden. „Da die Mutter ein längeres Puerperalfieber durchmachte und im Wundsekret der Mutter ebenso wie in dem

des Kindes reichlich Streptokokken nachgewiesenwurden, ist die Annahme einer puerperalen Infektion vollständig gerechtfertigt.“ Er sagt weiter: „Die Möglichkeit vorangegangener septischer Infektion kann man bei keinem der Fälle in Abrede stellen, auch bei jenen nicht, welche bei Beginn der Munderkrankung angeblich gesund waren und bei denen weder vorher noch nachher Erysipel auftrat. Bei den russischen Fällen ist es leicht denkbar, da die septischen Infektionen im Moskauer Findelhaus sehr häufig waren.

Zarfl [30]) beobachtete weitere Fälle, die meistens auf Rotlauf (Erysipeloid Rosenbach) zurückzuführen waren und ihr Einfluss ist ein ähnlicher wie der des Erysipels. Er führt auch zur Ausstossung der Zahnkeime, zur Nekrose des Alveolarprozesses und zu allgemeinem Verfall schliesslich, wie bei Swoboda. Er beschreibt drei Formen von phlegmonöser Zahnkeimentzündung:

1. Fall: Der Rotlauf war zuerst an der rechten Ohrmuschel sichtbar und schritt schon am 1. Krankheitstage bis gegen die Mitte der Oberlippe und nach rückwärts bis gegen die Mitte des Nackens vor. Am nächsten Tage hatte er schon die Mittellinie des Gesichts überschritten und über Oberlippe, Nase und Kinn auf die linke Gesichtsseite übergriffen, ebenso vom Nacken aus sich über die behaarte Kopfhaut nach dem Scheitel zu ausgebreitet. Die Haut des Gesichtes, namentlich die der Lippen, war bretthart infiltriert. Es bestand Kiefersperre.

2. Fall: Der Alveolarfortsatz erschien unmittelbar neben der Mittellinie, dem mittleren Schneidezahn entsprechend, etwas verdickt, seine Schleimhaut aufgelockert und stark gerötet.

Die Sektion ergab: „Die Erkrankung betrifft zwar fast alle Zahnanlagen, doch sind 3 Hauptherde zu unterscheiden, deren Mittelpunkte vom rechten mittleren

Schneidezahn, dem ebenso stark betroffenen 1. rechten Milch-Mahlzahn und dem weit weniger schwer betroffenen 2. linken Milch-Mahlzahn gebildet werden. Gegen die benachbarten Zahnkeime, die auch mit betroffen sind, klingt die Entzündung ab, sie erstreckt sich aber ausserhalb der Alveole auf das vor dem Alveolarfortsatz gelegene Binde-, Fett- und Muskelgewebe, sowie in die Oberlippe hinein fort."

2. Fall: Am 26. Lebenstage trat bei dem Kinde Rotlauf an der linken Nasenseite auf, der sich in den nächsten Tagen nach beiden Seiten hin über das Gesicht ausbreitete, auf den Nacken, die behaarte Kopfhaut, dann auf den Stamm und die Gliedmassen übergriff. Am 29. Krankheitstage, als der Rotlauf sich schon über den grössten Teil des Brustkorbes ausgebreitet hatte und bis auf den rechten Vorderam vorgedrungen war, im Gesichte dagegen die entzündlichen Veränderungen der Haut schon in Rückbildung standen, wurde, während das Kind an der Mutterbrust trank, das Scherbchen des rechten mittleren Schneidezahnes im Oberkiefer ausgestossen und bald nach diesem auch die dazugehörige Papille. Danach Alveolarfortsatzentzündung. Die Veränderungen im Oberkiefer heilten glatt ab, während der Rotlauf weiter über den Körper hinwegschritt.

Bei der Obduktion (Professor Erdheim)[31] ergab sich, dass sich „in der Schleimhaut des Oberkiefers etwa rechts von der Mittellinie eine deutliche, aber seichte grubige Vertiefung vorfand, die von unversehrtem Epithel überkleidet war. Das histologische Bild ergab: Das Säckchen des rechten mittleren Schneidezahnes samt seinem ganzen Inhalt, Schmelzorgan, Scherbchen und Papille fehlen in der Alveole vollständig. (Hierzu bringt er eine Abbildung.) Doch

ist die Alveole selbst noch ganz geräumig, ihre knöcherne Wand ringsherum von einer zwar recht verschieden dicken, aber im ganzen sehr ansehnlichen Schicht von Granulationsgeweben überzogen, dem reichlich eitriges Exudat als einziger Inhalt der Alveole vorliegt."

Zarfl beschreibt nun weiter die histologischen Befunde. Die anderen Alveolen sind verschont geblieben, nur die rechte Kieferhälfte ist nicht frei von Entzündungen, das vorhandene Bindegewebe ist mit Streptokokken durchsetzt. Von den Weichteilen des Gesichtes sagt er: „Hier ist eitrige Lymphangitis, bald lockere, bald dichte eitrige Infiltration des Fett- und Bindegewebes regelmässig anzutreffen. Das von der Entzündung betroffene Bindegewebe zeigt bald gute Kernfärbung, bald ist es vollständig nekrotisch und von unzähligen Streptokokken durchsetzt." Er nimmt mit grosser Berechtigung an, dass die Erkrankung der Zahnkeime auf dem Wege der Lymphbahnen vom Gesichtsrotlauf aus zustandegekommen ist.

Bei seinem 3. Fall hatte das Kind eine Stomatitis, vor allem auf der Zunge waren blutige Einrisse und bedeckt von bräunlich verfärbtem Soor-Rasen. Der Unterkiefer war im mittleren Teil verdickt, ein Scherbchen wurde ausgestossen und Eiter kam aus der Alveole. Zarfl nimmt wieder eine Infektion auf dem Lymphwege an. „Dass solche Verbindungen zwischen den Lymphgefässen der Kieferschleimhaut bezw. des Schleimhautwulstes und denen der embryonalen Zahnanlagen bestehen, ist durch Injektionsversuche von Schweitzer nachgewiesen worden." Dieses ist der einzige Fall, der zur Ausheilung kam, während bei allen anderen die Erkrankung mit dem exitus endigte.

4. Fall: Rotlaufähnliche Schwellung der Haut der linken Gesichtshäfte. Am linken Oberkiefer ist die Schleimhaut gerötet und aufgelockert. Es kam zu

einer Fistelbildung, zu Eiterherden im Kieferknochenmark und Übergreifen auf die Alveole mit Entzündungserscheinungen der Weichteile. Die Ausstossung des Zahnkeimes erfolgte sehr langsam in das Antrum oris; das Vorhandensein einer Fistel im Zahnbeinwulst nach dem Innern der Alveole spricht wohl für eine osteomyelitische Form.

5. Fall: Patient hatte ein grosses Furunkel im Oberschenkel. Es kam zu ähnlichen Erscheinungen, wie vorher geschildert, und die Ursache wurde ebenfalls auf Osteomyelitis zurückgeführt.

Dietrich [32]) schildert einen neuen Fall, auch von Erysipel ausgehend. Er schildert ein Erysipel bei einer Frühgeburt, beginnend mit einer Schwellung des Lides des rechten Auges, schliesslich sich ausdehnend bis auf Hals und Rücken; Temperatur 40,9°C. Darauf plötzlich eine weissliche Blase von Kirschgrösse am rechten Unterkiefer, nach deren Zurückgehen ein weissliches hartes Stück „Zahn" zu sehen war. Nach fünf Tagen erfolgte der Tod. „Auffallend ist die Lokalisation im Unterkiefer, die bisher bei der Rose nie beobachtet wurde."

Ebenfalls eine Streptokokkeninfektion wird von Mahlo [33]) beschrieben. Es scheint sich nach seinen Angaben um eine intrauterine Infektion zu handeln, da die Mutter des Kindes im 6. Monat der Gravidität sehr starke Blutungen hatte. Das Kind wurde mit 6 Monaten und 20 Tagen geboren, es gedieh zuerst ganz gut, war nur zu Saugbewegungen nicht zu veranlassen. Am 5. Lebenstage bekam das Kind eine Schwellung im mittleren Abschnitt der Mundschleimhaut des Unterkiefers und am nächsten Tage kamen die zwei mittleren unteren Schneidezähne zum Durchbruch. Am selben Abend hatten sie eine Länge von etwa 4 mm erreicht. Die Zähne waren gelockert, die Schleimhaut gerötet. — Das histologische Bild, von

Pflüger untersucht, ergab folgendes: Pflüger entschied sich für die phlegmonöse Form der sequestrierenden Zahnfleischentzündung, bei der ein intrauterines Trauma der Mundschleimhaut eventuell die Eintrittspforte wäre, während die Entzündung in den Markräumen eine sekundäre sei. Pflüger [34]) sagt weiter: „Die Frage, warum bei dieser Erkrankung fast ausschliesslich die Zahnkeime der Milchzähne befallen werden, lässt sich vielleicht durch die Überlegung lösen, dass diese Zahnkeime, die am frühesten durchbrechen, zur Zeit der Geburt im lebhaftesten Wachstum sich befinden und sie daher gegen eine Infektion weniger widerstandsfähig sein mögen als die übrigen Zaknkeime des Milchgebisses. Die phlegmonöse Form zeigt im allgemeinen einen viel schnelleren Verlauf als die osteomyelitische." „Das Voraufgehen eines Erysipels erklärt vielleicht die Tatsache, dass bei fast allen beobachteten Fällen der Oberkiefer erkrankt."

Damit wären die Fälle über sequestrierende Zahnkeimentzündung, ausgehend von Erysipel und Osteomyelitis, erschöpft: doch weitere Einflüsse auf das wachsende Zahnsystem sind bei älteren Kindern bei exanthematischen Erkrankungen beobachtet worden. So schreibt Feer [35]): „Bei etwa fünfjährigen Kindern wird im Anschluss an die akuten Exantheme mitunter eine Periostitis beobachtet, bei welcher wohl die Zahnentwicklung den locus minoris resistentiae schafft. In anderen Fällen kann sich die Eiterung auch unter dem Kieferperiost über grosse Strecken ausbreiten, auf den Knochen selbst und die Markhöhle übergehen, Ostitis, Osteomyelitis, und so zu mehr ausgedehnter Nekrose führen."

Stehr [36]) beschreibt einen solchen Einfluss bei einem $3^1/_2$-jährigen Mädchen, das an Masern erkrankt war: „Die Zähne des Oberkiefers waren gesund, das Zahnfleisch hypertrophisch, übler Mundgeruch vor-

handen. Der Unterkiefer ist im Bereich des processus alveolaris mit Ausnahme des zweiten rechten Backenzahnes von Zahnfleisch und Periost entblösst und nekrotisch. Es kommt zur Totenladenbildung, Sequesterbildung und Ausstossung der Zähne. Danach Granulationsgewebe und Ausheilung. „Die dem Kinde ausgefallenen Zähne habe ich allerdings nicht gesehen, doch glaube ich, mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass dieser Fall von Osteomyelitis und Nekrose nicht auf Caries dentium zurückzuführen ist. Hierfür spricht in erster Linie das Lockerwerden und Ausfallen einer ganzen Reihe Zähne."

Misch[37]) sagt über den Einfluss von Masern Folgendes: „So kann bisweilen eine Periostitis vorkommen, bei der vermutlich die Zahnentwicklung den locus minoris resistentiae schafft. Tritt die Erkrankung gerade in den Lebensjahren auf, wo die Zahnentwicklung bleibender Zähne sich abspielt, können Strukturschädigungen derselben (Grübchen, Rillenbildung) die Folge sein.

Auch ein Einfluss von Scharlach auf das wachsende Zahnsystem lässt sich denken, da nach überstandener Krankheit auch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. Misch[38]) gibt zwei Theorien an, wovon die letzteren hierfür ein Beweis wäre. Er weist auf eine französische Zeitschrift hin, sagt aber selbst: „Diese an sich sehr interessanten Hinweise bedürfen aber noch sehr gründlicher Nachprüfung."

„Andererseits soll sich beim Scharlach der Streptokokkus pyogenis lange Zeit und in grossen Mengen in der Mundhöhle vorfinden. Durch seine starke säureproduzierende Tätigkeit — ob Milch- oder Oxalsäure, ist noch nicht geklärt — wirke der Bazillus schädigend auf die Zahngewebe ein."

Die Pocken üben nur sehr selten einen Einfluss aus. Misch [39]) berichtet Folgendes: "In Ausnahmefällen kommt es im späteren Verlauf der Pocken zu einer Osteomyelitis der Kieferknochen, besonders des Unterkiefers, und zur Nekrosenbildung. Gewöhnlich gehen dabei nur ein Teil oder mehrere des Alveolarfortsatzes, mit den in ihnen enthaltenen Zähnen — oder bei Kindern mit den darunter gelegenen Zahnkeimen der bleibenden Zähne — verloren, doch ist Totalnekrose des Unterkiefers ebenfalls beobachtet worden."

Interessant ist es, was für einen Einfluss Ikterus auf das Zahnsystem ausübt. Misch [40]) teilt hierüber Folgendes mit: „Die Gelbsucht bei Säuglingen, eine an sich bekannte normale Erscheinung, vermag in ihrer schwereren Form Veränderungen an den Wechsel-(Milch)Zähnen herbeizuführen, die sich bald als stark gelblich, bald gelbgrün und sogar grün zeigen und selbst noch in diesen Farbtönen beträchtlichen Schwankungen zwischen Hell und Dunkel unterworfen sind. So sah man z. B. bei einem Kinde, das von der Geburt an fast 10 Wochen an Ikterus gelitten hatte, im 9. Monat nach der Geburt die bisher lebhafte Farbe der vorhandenen unteren Schneidezähne in Grün übergehen." Misch sagt weiter hierüber: „Die Verfärbung rührt vom Gallenfarbstoff her, der in das Dentin auf dem Wege der Blutbahn in die Zahnpulpa und von hier durch die Dentin-Zellfortsätze in das Zahnbein gelangt."

Nicht immer müssen derartig schwere Fälle durch den Einfluss von akuten Erkrankungen eintreten, es braucht eventuell der Einfluss sich nicht derartig zerstörend auszuwirken, sondern nur eine Störung der Dentition zu verursachen, die meist einen unregelmässigen Durchbruch der Zähne auslöst. Damit möchte ich

kurz nur an die Dentitionsfieber erinnern, die, wie man früher annahm, in der Dentition ihre Ursache haben sollten; dass es aber anders sein könnte, wie Kassowitz immer betonte, hat sich lange nicht einbürgern wollen.

Langstein [41]) berichtet über einen Fall von Zahnung und Grippe. „Nur eine Tatsache ist uns immer wieder aufgefallen, dass während der Periode der Zahnung sehr häufig Fieberzustände vorhanden waren. Hier war die wichtige Frage zu beantworten, kommt das Fieber von der Zahnung, wie Schrumpf auf Grund eines Falles behauptet, oder liegen die Verhältnisse nicht umgekehrt? Provozieren fieberhafte Zustände im Alter der Zahnung nicht etwa das Durchbrechen von Zähnen? Die Grippe würde von allen Fiebererkrankungen obenan stehen." Langstein betont noch einmal: „Nicht Fieber infolge der Zahnung sondern Zahnung infolge fieberhafter Erkrankung." Er beschreibt zwei Fälle und hat Tabellen aufgestellt. Bei seinem 1. Fall brachen während der fieberhaften Periode 6 Zähne auf einmal durch, bei seinem 2. Fall 2 Backenzähne. Elvira Helmerich [42]) hat durch klinische Untersuchungen ebenfalls einen Einfluss von Fieber auf das wachsende Zahnsystem gefunden. Sie fand dabei Folgendes: „Umsomehr ist aufgefallen, dass während einer längeren Fieberperiode oder im Anschluss an dieselbe häufig 1 oder meist mehrere Zähne zum Durchbruch kommen." Sie konnte dies in 36 Fällen feststellen, davon zeigten 10 Fälle ein auffälliges Koindizieren von besonders hohen Fieberzacken, stets über 38°, mit dem Erscheinen meist eines oder mehrerer Zähne. Stets wäre auszuschliessen, dass das Fieber durch die Dentition verursacht sei, da sich für die Fiebererscheinungen andere Ursachen fanden.

Bohn[43]) schreibt Folgendes: „Was die Krankheit betrifft, so beschleunigen fieberhafte Prozesse von nicht zu flüchtiger Dauer das Erscheinen der gerade austrittsreifen Zähne. Dieses Zusammentreffen von neuen Zähnen mit akuten Erkrankungen hat den früher sehr verbreiteten Irrtum veranlasst und genährt, als seien in solchen Fällen die Zähne die Ursache der Krankheit gewesen."

Helmerich stellt weiter Untersuchungen darüber an, ob ein besonders häufiges, ein über das Zufallmass hinausgehendes Zusammentreffen von Fiebertagen und Tagen des Zahndurchbruches zu errechnen sei. Ihre rechnerische Bestimmung gibt aber keinen Aufschluss.

Abels[44]) greift ihre rechnerische Theorie an und bringt seine klinischen Ergebnisse. Er hat Statistiken von Kindern, an Masern erkrankt, aufgestellt und brachte eine Tabelle, die er erklärte: „Die Kurve, die die Häufigkeit der Zahndurchbrüche von dem Beginn der Masernerkrankung an darstelllt, zeigt eine ausserordentliche Häufung in den ersten vier Wochen und ein Heruntergehen in den nächsten sechs Wochen auf ein Minimum, sodass kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, dass fast sämtliche Zähne, die physiologischerweise innerhalb von 2—3 Monaten durchgebrochen wären, durch die beschleunigende Wirkung des infektiös-toxischen Zustandes zum Durchbruch gelangt sind."

Leider ist die Literatur über den Einfluss von Streptokokkeninfektionen und exanthematischen Erkrankungen auf das wachsende Zahnsystem noch recht spärlich vorhanden, sodass es zu wünschen wäre, dass in dieser Hinsicht neue klinische Beobachtungen gemacht würden, um grösseres Material zur Verfügung zu haben.

Anmerkungen.

1. Partsch, Handbuch der Zahnheilkunde S. 45, I. Bd.
2. u. 3. Gottlieb, Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 1920. 2. Heft S. 95.
4. Zsigmondy, zitiert nach Gottlieb S. 73.
5. u. 6. Black u. Walkoff, zitiert nach Gottlieb S. 73.
7. Ebenda S. 72.
8. Fleischmann, Rachitische Veränderungen des Dentins. Wiener Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 1910, 4 Heft S. 884.
9. Bauer, Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis. Zeitschrift f. Stomatologie, 1925, Bd. 23, S. 413.
10. Fleischmann, Rachitische Veränderungen des Dentins, 1910, 4 Heft S. 902/04.
11. Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien v. 2. Nov. 1908.
12. Misch, Grenzgebiete der Zahnheilkunde und Medizin. S. 62.
13. Partsch, Lehrbuch d. Zahnheilkunde, S. 66.
14. Erdheim, Epithelkörperchen. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1911, 7. Bd. S. 179.
15. Erdheim, ebenda S. 177.
16. Misch- Grenzgebiete der Zahnheilkunde u. Medizin. S. 444.
17. Davidson, Über die Hudchinsonschen Zähne. Deutsche Med. Wochenschrift 1920, S. 295.
18. Misch, Grenzgebiete S. 441.
19. Port Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. S. 194.
20. Weiss, Partielle Anodontie bei einem kongenital luetischen Kinde. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1913, Heft 1 S. 47.
21. Geldreich, Zeitschrift f. Kinderheilkunde, 1908, S. 214.
22. Hochsinger, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten v. Krauss u. Brugg, S. 1295.
23. Rieke, Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, S. 778.
24. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde, S. 198.
25. Therre, aus Misch, Grenzgebiete S. 240.
26. Misch, Grenzgebiete, S. 407.
27. Misch, ebd. S. 435.

28 Finkelstein, Lehrbuch d. Kinderheilkunde. S. 646.
29. Swoboda, Die gangränöse Zahnkeimuntersuchung. Verhandlung der 21. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1904 zu Breslau. S. 104—112.
30. Zarfl, Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1920. Bd. 25, S. 266.
31. Ebd. S. 282—285.
32. Dietrich, Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1922 S. 407.
33. Mahlo, Münchener Medizinische Wochenschrift 1930, 1. Bd. S. 579: „Ein Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung".
34. Ebd. S. 580.
35. Lehrbuch der Chirurgie, Feer, Kap. Kinderheilkunde S. 1164.
36. Zahnärztliche Rundschau 1913 S. 1163. Ausgedehnte Nekrose am Unterkiefer im Anschluss an Masern.
37. Misch, Grengebiete S. 458.
38. „ S. 458.
39. „ S. 217.
40. „ S. 240.
41. Langstein, Deutsche Med. Wochenschrift, 1919, S. 490.
42. Helmerich, Elvira. Über Fieber und Zahndurchbruch. Archiv für Zahnheilkunde 1929. S. 88.
43. Bohn, Gerhardt'sches Handbuch 1880. Zit. nach Helmerich S. 143.
44. Abels, Archiv f. Kinderheilkunde 1930 S. 297.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Rost für das so liebenswürdig zur Verfügung gestellte Thema und für seine freundliche Beratung herzlichst zu danken.

Lebenslauf.

Am 11. Juli 1909 wurde ich, Marianne Tobis, als Tochter des Studienrats Erdmann Tobis und seiner Ehefrau Martha geb. Raum zu Krotoschin in Posen geboren. Dort besuchte ich bis zu meinem zehnten Lebensjahre die höhere Töchterschule und dann nach der Versetzung meines Vaters nach Beuthen O/S im Jahre 1919 die dortige Deutsche Oberschule (Humboldtschule), an der ich meine Reifeprüfung ablegte (1929). Um mich dem Studium der Zahnheilkunde zu widmen, bezog ich die Universität Freiburg im Breisgau zunächst für 4 Semester, dann die Universität Greifswald auf 1 Semester, und kehrte dann wieder nach Freiburg zurück, wo ich nach dem 7. Semester am 8. November 1932 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.